

# Purpura fulminans

J. Bergounioux, M. Decobert, D. Devictor

*Le purpura fulminans est l'une des plus grandes urgences de la pédiatrie. Il est défini comme un purpura extensif avec signes de choc. Dans la grande majorité des cas, il est lié à une infection à *Nisseria meningitidis*. Le diagnostic est facile devant l'association d'une fièvre, d'un purpura pétéchial et ecchymotique avec des signes de choc comme des marbrures, des troubles de conscience. Le pronostic dépend de la rapidité du traitement initial pour éviter l'évolution vers une défaillance multiviscérale et la mort. Ce traitement comprend des antibiotiques et une expansion volémique. Cependant, malgré les progrès de la réanimation, le taux de mortalité reste particulièrement élevé.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Purpura fulminans ; Méningocoque ; Choc septique ; Collapsus ; CIVD (coagulation intravasculaire disséminée)

## Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie	1
Genèse du choc	1
Défaillance circulatoire	2
■ Présentation clinique et attitude pratique en ville	2
Présentation clinique	2
Attitude pratique en ville	2
■ Attitude pratique aux urgences	3
Examen clinique	3
Attitude pratique	3
■ Principes du traitement en réanimation	4
■ Prophylaxie	4
■ Conclusion	4

## ■ Introduction

Le purpura fulminans est l'une des plus grandes urgences de la pédiatrie. Son évolution foudroyante est notée comme sa caractéristique principale par Vieusseux dans ce qui représente la première description clinique de la maladie en 1805. [1] Il s'agit d'un choc septique associé à un purpura extensif. Le taux de mortalité reste élevé, avoisinant 20 %, en dépit des progrès de la réanimation. [2-5] Il s'agit d'une pathologie rare : moins de 100 cas sont dénombrés chaque année en France. [6] Bien qu'aucune tranche d'âge ne soit épargnée, cette infection touche préférentiellement l'enfant et le nourrisson. Elle survient principalement en hiver ou au printemps. Le germe le plus souvent en cause est le méningocoque, essentiellement des groupes B et C. [2] D'autres germes peuvent être incriminés, en particulier *Haemophilus influenzae* ou les pneumocoques. Les purpuras fulminans à *Haemophilus influenzae*, qui frappaient souvent le petit nourrisson, ne se voient pratiquement plus en

France depuis la vaccination. Les purpuras fulminans à pneumocoques s'observent sur des terrains très particuliers (splénectomisés, drépanocytaires).

Alors que les minutes comptent, certaines présentations cliniques peuvent être initialement trompeuses par l'aspect atypique du purpura ou une évolution en plusieurs temps avec des périodes de pseudostabilité. Dans tous les cas, l'administration du traitement antibiotique par voie parentérale par le premier médecin qui voit l'enfant représente l'urgence absolue.

## “ Points forts

- Tout purpura fébrile est un purpura méningococcique jusqu'à preuve du contraire.
- Les purpuras méningococciques peuvent évoluer de façon foudroyante.
- Mieux vaut porter le diagnostic par excès.
- Seul le premier médecin qui voit l'enfant peut prendre de vitesse la maladie.

## ■ Physiopathologie

Le purpura fulminans est caractérisé par un choc septique d'installation particulièrement rapide et d'intensité marquée. Plus de la moitié des décès surviennent dans les 24 heures suivant les premiers symptômes. Les décès survenant après la vingt-quatrième heure sont en premier lieu dus à un arrêt des soins pour lésions neurologiques sévères dues elles-mêmes à une hypoperfusion cérébrale prolongée secondaire au choc. [4, 7]

## Genèse du choc

Les mécanismes complexes du choc sont encore mal compris. Il s'agit d'un phénomène dynamique caractérisé par une phase

hyperimmune suivie d'un état d'immunosuppression relative ou phase hypo-immune. La phase hyperimmune correspond à un « orage cytokinique » responsable de l'activation des systèmes de l'inflammation, de la coagulation et de la fibrinolyse qui vont être responsables de défaillances d'organe secondaires. Le choc septique du purpura fulminans est caractérisé par l'aspect suraigu de la phase hyperimmune dû à une activation majeure des cellules inflammatoires par l'endotoxine du méningocoque.

Si des traitements anticytokaniques ont montré un bénéfice en termes de survie dans certains modèles animaux [8], ces mêmes traitements se sont avérés délétères pour d'autres modèles infectieux. [9] De même, l'utilisation des cytokines comme facteurs pronostiques des chocs septiques se heurte à une variabilité très importante, aussi bien du type d'infection présentée que du patient. Dans le cadre bien défini du purpura fulminans méningococcique, les travaux de Levin ont montré que les taux de deux cytokines, le *tumor necrosis factor* (TNF)  $\alpha$  et l'interleukine 6 (IL6), sont directement corrélés à la survie des patients. La même équipe propose un rôle direct de l'IL6 sur la dépression myocardique chez ces patients. L'application clinique de ces données reste à définir.

Il existe par ailleurs une variabilité interindividuelle qui a pu être expliquée dans un certain nombre de cas par l'existence de polymorphismes alléliques de gènes essentiels au système de l'immunité innée ou du système lytique du complément. [2] Les molécules pro-inflammatoires incriminées sont des cytokines (TNF  $\alpha$ , IL 6), des enzymes lytiques (protéases, élastases, collagénases), des substances vasoactives (histamine, sérotonine), associées à une activation du complément et de la coagulation. [10]

## Défaillance circulatoire

L'origine de la défaillance circulatoire est mixte, associant une défaillance myocardique et une hypovolémie. L'incompétence myocardique est d'origine multifactorielle, liée à une toxicité directe de l'endotoxine, à une diminution de la compliance myocardique secondaire à un œdème myocardique, à des substances inotropes négatives libérées lors du sepsis ou à l'acidose. [10, 11] Elle se caractérise à l'échographie par une augmentation du volume télédiastolique et par une diminution de la fraction de raccourcissement. [10] Elle peut être maximale dès les premières heures et participe à la phase suraiguë du choc. L'existence d'une hyporéactivité vasculaire induite par le sepsis est à l'origine d'une diminution des résistances vasculaires systémiques. Cette vasoplégie associée à une fuite capillaire majeure rend compte de l'hypovolémie observée au cours du choc septique. À l'échelon cellulaire, il existe une inadéquation entre la consommation et le transport de l'oxygène, secondaire à un trouble de l'extraction de l'oxygène. Une défaillance multiviscérale associée à une hyperlactatémie apparaît. Les troubles de la perméabilité vasculaire entraînent l'apparition d'un œdème pulmonaire lésionnel, myocardique, cérébral et des masses musculaires, contribuant à la constitution de véritables syndromes de loge. L'existence d'une coagulopathie de consommation est quasi constante, conduisant dans 10 % des cas à des amputations ou des nécroses cutanées, secondaires à des thromboses vasculaires. La physiopathologie de la coagulation intravasculaire disséminée n'est pas claire. Plusieurs mécanismes semblent intriqués, associant une activation de la coagulation médiée par une action directe de l'endotoxine et des cytokines sur l'endothélium vasculaire, une inhibition de la fibrinolyse et des déficits acquis en protéines C et S, secondaires à des autoanticorps circulants. Un déficit acquis de l'activation de la protéine C a été récemment évoqué, cette protéine ne pouvant s'activer du fait des lésions endothéliales. Cette hypothèse a soulevé de nombreux espoirs thérapeutiques puisque la protéine C activée est disponible. Toutefois, cette mesure n'a pas fait la preuve de son efficacité dans le purpura fulminans de l'enfant. [12, 13]

## ■ Présentation clinique et attitude pratique en ville

### Présentation clinique

Les signes inauguraux sont toujours brutaux et surviennent chez un enfant en pleine santé. Ils associent une fièvre élevée, une atteinte de l'état général et un purpura extensif. La fièvre est toujours élevée, mais elle peut n'être que transitoire. Elle peut motiver à elle seule l'appel au médecin. Celui-ci doit penser à demander aux parents s'ils n'ont pas remarqué des taches sur la peau qui ne s'effacent pas à la pression. L'atteinte de l'état général se traduit par un teint grisâtre, un enfant geignard, irritable ou obnubilé. Parfois des convulsions peuvent inaugurer le tableau. Des signes digestifs sont fréquemment associés : refus d'alimentation, vomissements, douleurs abdominales. Le purpura peut initialement être très discret ou peut se cacher sous un vêtement que l'on aura négligé d'enlever. C'est pourquoi l'enfant doit être examiné complètement dévêtu. Parfois, le purpura ne se résume qu'en quelques pétéchies dont la seule présence doit alerter ; voire, il peut manquer au premier examen et le médecin n'est alors alerté que par l'altération de l'état général. Quoiqu'il en soit, le purpura peut en quelques heures se généraliser et prendre un aspect ecchymotique ou nécrotique, les taches se disséminant au hasard sous la peau.

### Attitude pratique en ville

Face à un purpura fébrile, l'attitude du médecin doit être univoque. Elle se résume en quatre points qui sont : évoquer systématiquement le diagnostic, rechercher des signes de choc, réaliser une injection d'antibiotiques et adresser l'enfant en urgence à l'hôpital. Cette attitude est volontairement caricaturale mais c'est la seule qui puisse prendre de vitesse la maladie. Elle ne peut être nuancée que par l'expérience et le bon sens du médecin.

## “ Points essentiels

### Les pièges

- Penser que le purpura est « a priori » viral.
- Se laisser rassurer par une température redevenue normale.
- Se laisser abuser par un état général encore conservé.
- Négliger d'enlever un vêtement derrière lequel peut se cacher le purpura.
- Penser que de simples pétéchies témoignent a priori d'une maladie peu dangereuse.
- Ne pas injecter d'antibiotiques sous prétexte d'attendre la preuve bactériologique.
- Penser qu'on ne rencontrera jamais cette maladie sous prétexte qu'elle est rare.

### Évoquer systématiquement le diagnostic

Tout purpura fébrile est un purpura méningococcique jusqu'à preuve du contraire, qui peut évoluer en quelques heures vers la mort. Le grand danger serait de considérer ce purpura comme a priori viral, ou de se laisser abuser par un état général encore conservé ou par une température redevenue normale. Certes, il existe d'autres causes de purpura fébrile, mais mieux vaut adopter une attitude de sécurité tant l'évolution risque d'être foudroyante.

### Rechercher des signes de choc

Le diagnostic clinique de choc septique est difficile chez l'enfant en bas âge avant que le tableau ne soit complet. Dans

ce cadre particulier, tout signe, même mineur, doit être considéré. Ceux-ci ne sont pas faciles à reconnaître. Initialement, la traduction clinique des troubles hémodynamiques peut se limiter à un allongement du temps de recoloration cutanée, des extrémités froides ou à une seule tachycardie. Le diagnostic de choc devient évident quand il existe des marbrures, que le pouls est filant et que la pression artérielle est effondrée. Dans ce cas, on peut craindre que le choc soit déjà bien avancé.

### Injecter des antibiotiques

L'injection la plus précoce possible d'antibiotique par voie intraveineuse ou intramusculaire est la seule mesure thérapeutique à avoir montrée une réelle efficacité sur la survie.<sup>[7]</sup> Si le médecin dispose d'antibiotiques, il doit injecter par voie intramusculaire, à défaut de voie veineuse, 25 mg/kg d'ampicilline ou mieux de ceftriaxone. Aucun examen bactériologique ou biologique n'est nécessaire avant cette injection. Le danger serait de ne pas injecter d'antibiotiques sous prétexte que les prélèvements bactériologiques n'ont pas été encore réalisés. Il s'agit d'un faux problème car le méningocoque a pratiquement laissé sa signature sous forme de purpura. De plus, les techniques modernes de bactériologie permettent éventuellement d'en faire la preuve a posteriori. Injecter des antibiotiques à un purpura « a priori viral » n'est guère dangereux ; à l'inverse, prendre du retard dans un purpura méningococcique peut être fatal.

### Conduire en urgence l'enfant à l'hôpital

Tout dépend des situations locales et de l'état de l'enfant. Dans certains cas, on peut estimer que l'enfant peut être conduit par ses parents à l'hôpital le plus proche ; dans d'autres cas, on peut être amené à appeler à domicile le Service d'aide médicale urgente (SAMU).

## ■ Attitude pratique aux urgences

Ces dernières années ont vu naître la notion de *early goal directed therapy*, chez l'adulte puis chez l'enfant. Les études cliniques et expérimentales du choc septique ont en effet montré qu'un traitement précoce et agressif avec des objectifs thérapeutiques immédiats précis réduit la mortalité du choc septique.<sup>[13-15]</sup> Il semble exister une corrélation directe entre la précocité du traitement et la survie, avec une mortalité qui double à chaque heure de retard.<sup>[1, 14, 16]</sup> Ces notions conditionnent la prise en charge hospitalière. La rapidité d'évaluation, de mise en condition et de traitement en réanimation est décisive.

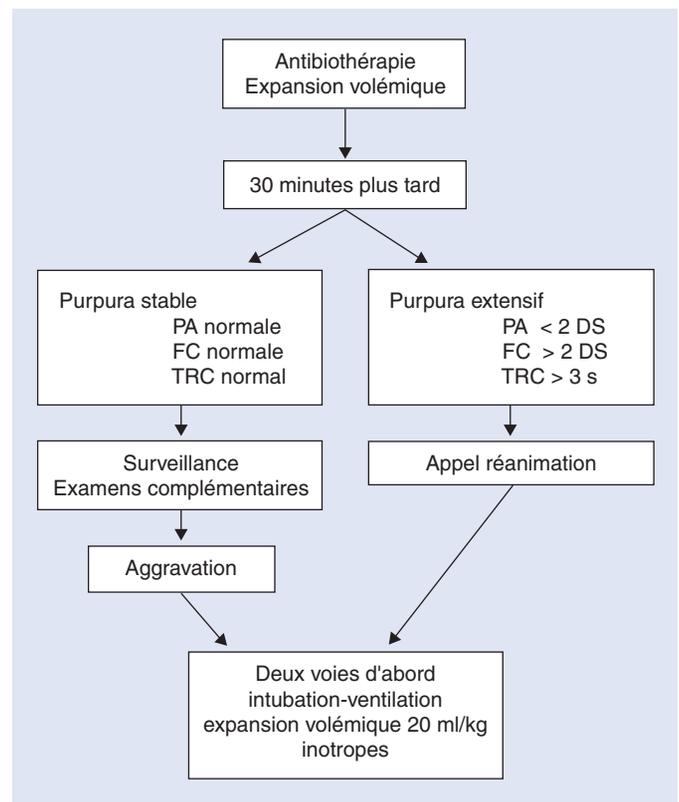
### Examen clinique

À l'hôpital, l'attitude est bien codifiée. L'examen, nécessairement rapide, est complet. La topographie du purpura est notée, de même que son extension éventuelle. On recherche des signes de défaillance hémodynamique (pouls, tension artérielle, temps de recoloration, marbrures, conscience etc.). L'examen neurologique apprécie l'état de conscience et recherche un syndrome méningé.

### Attitude pratique

Elle est schématisée sur la Figure 1. Une ou mieux deux voies veineuses périphériques sont mises en place (en l'absence d'abord veineux possible, devant une situation gravissime, la voie intraosseuse est une alternative). L'abord vasculaire permet l'injection intraveineuse de 25 mg/kg d'une céphalosporine de troisième génération. Cette injection est suivie d'une perfusion d'un soluté de remplissage (20 ml/kg en 20 minutes). Au terme de cette injection, deux situations peuvent se présenter.

Soit la situation paraît contrôlée car l'hémodynamique est normale pour l'âge et le purpura ne s'étend plus : on peut alors faire les examens complémentaires. Ils visent à confirmer



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Prise en charge initiale d'un purpura fulminans à l'hôpital. PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque ; TRC : temps de recoloration capillaire ; DS : déviation standard.

l'origine bactérienne du purpura (numération formule sanguine, protéine C réactive, hémoculture, ponction lombaire, antigènes solubles). Ils visent également à apprécier les conséquences viscérales éventuelles de la défaillance hémodynamique (acide lactique, ionogramme sanguin, calcémie, glycémie, hémostase etc.). La ponction lombaire ne se fait que chez un enfant parfaitement stable. L'antibiothérapie est poursuivie. Elle repose sur l'administration d'une céphalosporine de troisième génération, (par exemple, céfotaxime 100 mg/kg/j), en quatre injections. On doit garder l'enfant à l'hôpital en restant très vigilant, car un collapsus secondaire est toujours possible.

Soit l'hémodynamique reste précaire et/ou le purpura s'étend : il faut alors poursuivre le remplissage vasculaire et transférer l'enfant en réanimation par l'intermédiaire d'un SAMU. En attendant, le remplissage vasculaire est poursuivi pour totaliser entre 40 et 60 ml/kg pendant la première heure. Un traitement inotrope est nécessaire dès la première demi-heure de réanimation. Si une voie centrale est disponible, on choisit de préférence la noradrénaline à la dose de 0,1 µg/kg/min à titrer par palier de 0,1 µg/kg/min ; dans le cas contraire, on choisit la dopamine à la dose de 10 µg/kg/min. Le transfert en réanimation s'impose également si l'enfant est âgé de moins de 2 ans (le pronostic vital est alors très sévère), si le purpura prédomine aux extrémités en « gant » ou en « chaussette » (le pronostic des extrémités est en jeu avec risque d'amputation), ou si existent des troubles de conscience (le choc est alors évolué).

Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'après la mise en route du traitement.

La ponction lombaire ne doit pas être réalisée si l'enfant est instable sur le plan hémodynamique ou respiratoire. Les examens à visée bactériologique ne doivent en aucun cas retarder la mise en route du traitement antibiotique. Secondairement, la recherche d'antigènes solubles permet éventuellement de retrouver le sérotype du méningocoque, ce qui est important pour guider la prophylaxie par vaccination s'il s'agit d'un sérotype A ou C.

## “ Point fort

### Bilan initial d'un purpura fulminans :

- hémoculture ;
- ponction lombaire si l'état hémodynamique du patient le permet ;
- ionogramme, urée, créatinine, calcémie, phosphorémie, calcium sanguin ionisé ;
- gaz du sang artériel ;
- acide lactique ;
- protéine C réactive ;
- hémogramme ;
- bilan d'hémostase :
  - temps de prothrombine ;
  - temps de céphaline activé ;
  - dosage de cofacteurs ;
  - fibrinogène ;
  - produits de dégradation du fibrinogène ;
- radiographie de thorax ;
- échographie cardiaque.

## ■ Principes du traitement en réanimation

Seules les grandes lignes du traitement sont abordées. Le but de la réanimation, outre la poursuite des antibiotiques, est de normaliser autant que possible l'oxygénation, l'hémodynamique et de suppléer à une possible insuffisance surrénale relative. Le recours à la ventilation artificielle et l'oxygénation afin d'augmenter le contenu artériel en oxygène est nécessaire de manière très précoce. De même, des drogues inotropes sont prescrites afin d'augmenter le débit cardiaque et la perfusion tissulaire. Il est indispensable de déterminer au plus tôt l'importance relative des composantes cardiaques et vasculaires dans la défaillance circulatoire pour adapter le traitement inotrope. En effet, on peut se trouver devant deux types de choc qui ne peuvent être différenciés par le seul examen clinique. Si la défaillance cardiaque prédomine, l'adrénaline est utilisée en première intention à la dose de 0,1 µg/kg/min. Dans le cas contraire où la défaillance vasculaire prédomine, la noradrénaline est alors le traitement de choix à la dose de 0,1 µg/kg/min. La corticothérapie substitutive doit être aujourd'hui systématique. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est administré dès la première demi-heure de traitement à la dose de 100 mg/m<sup>2</sup> en dose de charge et de 25 mg/m<sup>2</sup>/6 heures durant 5 jours. Un contrôle strict de la glycémie et de la calcémie doit être obtenu pendant toute la durée du traitement. La réanimation doit en outre limiter les conséquences polyviscérales du choc (insuffisance rénale, coagulation intravasculaire disséminée, syndrome de détresse respiratoire aiguë etc.) et limiter le risque de nécrose des extrémités.

Les nouvelles thérapeutiques utilisant des produits recombinants comme la protéine C et l'antithrombine III n'ont pas fait la preuve de leur efficacité chez l'enfant jusqu'à présent. L'utilisation de tels produits n'est donc pas recommandée dans le cadre du choc septique ou du purpura fulminans chez l'enfant.

## ■ Prophylaxie

Le purpura fulminans à méningocoque fait partie des maladies à déclaration obligatoire. Le traitement prophylactique, défini par la circulaire de la Direction générale de la santé du 8 novembre 2001 [17], ne concerne que les infections à

**Tableau 1.**

Traitement prophylactique du purpura fulminans.

Antibiotiques	Groupe d'âge	Posologies
Rifamycine	Enfant < 1 mois	5 mg/kg/12 heures pendant 2 jours
	Enfant > 1 mois	10 mg/kg/12 heures pendant 2 jours
Ciprofloxacine	Adulte	600 mg/12 heures pendant 2 jours
	Enfant	0
Ceftriaxone	Adulte	500 mg en une prise
	Enfant	125 mg en intramusculaire en une seule dose
	Adulte	250 mg en intramusculaire en une seule dose

méningocoque. Cette prophylaxie s'adresse aux sujets contacts. Ceux-ci sont définis comme les personnes (adultes ou enfants) vivant sous le même toit que l'enfant. Elle s'étend aux enfants de la crèche ou de l'école. Douze cas secondaires ont été déclarés en 2003 : sept précoces (avant 2 jours) et cinq tardifs. Le traitement prophylactique représente par conséquence une urgence (Tableau 1).

Cette prophylaxie comprend de la rifampicine per os à 5 mg/kg deux fois par jour pour les nouveau-nés ou les nourrissons de moins de 1 mois, 10 mg/kg deux fois par jour de 1 mois à 12 ans et 600 mg deux fois par jour pour les plus de 12 ans. En cas de contre-indication à la rifampicine, on peut utiliser la spiramycine per os à la dose de 75 000 UI/kg deux fois par jour chez l'enfant et 3 millions d'UI deux fois par jour chez l'adulte. En présence d'un méningocoque A ou C, les sujets contacts sont vaccinés.

## ■ Conclusion

Il est remarquable de noter que, en dépit des progrès de la réanimation, la mortalité reste élevée (comprise entre 20 et 25 %) associée à une morbidité non négligeable : amputation, insuffisance rénale, séquelles neurologiques. Différents facteurs de risque ont été individualisés. Sont classiquement de mauvais pronostic un âge de moins de 1 an et de plus de 10 ans, une leucopénie, l'absence de méningite. Il faut à ce propos bien différencier le purpura fulminans qui est un choc septique le plus souvent sans atteinte méningée, des méningites à méningocoque où les signes de choc sont souvent au second plan. Bien entendu, toutes les formes intermédiaires existent entre ces deux extrêmes. Il est à retenir que l'injection d'antibiotique est une urgence immédiate dès le diagnostic posé ou suspecté et qu'à partir de ce moment le temps de prise en charge hospitalière est déterminant pour la survie de l'enfant.

## “ Point essentiel

### Pronostic :

- le pronostic reste très sévère, avec une mortalité de 20 à 25 % et un risque élevé d'amputation pour nécrose des extrémités ;
- ces chiffres s'améliorent progressivement au cours des années du fait d'une prise en charge plus précoce et des progrès de la réanimation ;
- le pronostic est encore plus sévère chez l'enfant de moins de 2 ans (75 % de mortalité).



## ■ Références

- [1] Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med* 2001;344:1378-88.

- [2] Gurses N, Islek I. Causes of purpura fulminans. *Pediatr Infect Dis J* 1995;**14**:552-3.
- [3] Kennedy NJ, Duncan AW. Acute meningococcaemia: recent advances in management (with particular reference to children). *Anaesth Intensive Care* 1996;**24**:197-216.
- [4] Mok Q, Butt W. The outcome of children admitted to intensive care with meningococcal septicaemia. *Intensive Care Med* 1996;**22**:259-63.
- [5] Salzman MB, Rubin LG. Meningococemia. *Infect Dis Clin North Am* 1996;**10**:709-25.
- [6] Bonmarin IPA, Levy-Buhl D. InVS. Les infections invasives à méningocoques en France, évolution en 2000 et 2001. *Bull Epidémiol Hebd* 2002(n°25).
- [7] van Deuren M, Brandtzaeg P, van der Meer JW. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev* 2000;**13**:144-66.
- [8] Deitch EA. Cytokines yes, cytokines no, cytokines maybe? *Crit Care Med* 1993;**21**:817-9.
- [9] Eskandari MK, Bolgos G, Miller C, Nguyen DT, DeForge LE, Remick DG. Anti-tumor necrosis factor antibody therapy fails to prevent lethality after cecal ligation and puncture or endotoxemia. *J Immunol* 1992;**148**:2724-30.
- [10] Pathan N, Hemingway CA, Alizadeh AA, Stephens AC, Boldrick JC, Oragui EE, et al. Role of interleukin 6 in myocardial dysfunction of meningococcal septic shock. *Lancet* 2004;**363**:203-9.
- [11] Pathan N, Faust SN, Levin M. Pathophysiology of meningococcal meningitis and septicaemia. *Arch Dis Child* 2003;**88**:601-7.
- [12] Faust SN, Levin M, Harrison OB, Goldin RD, Lockhart MS, Kondaveeti S, et al. Dysfunction of endothelial protein C activation in severe meningococcal sepsis. *N Engl J Med* 2001;**345**:408-16.
- [13] Dauger S, Llor J, Aizenfisz S, Benayoun M, Beauflis F. Treatment in 2003 of septic shock in children in the first two hours (excluding newborns). *Arch Pediatr* 2004;**11**:1014-7.
- [14] Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;**112**:793-9.
- [15] Rhodes A, Bennett ED. Early goal-directed therapy: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;**32**(suppl11):S448-S450.
- [16] Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;**30**:1365-78.
- [17] Direction générale de la santé. Prophylaxie des infections invasives à méningocoque. *Bull Epidémiol Hebd* 2001(n°51).

J. Bergounioux.

Unité de pathogénie microbienne moléculaire, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris cedex 15, France.

M. Decobert.

D. Devictor, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef du service de réanimation pédiatrique (denis.devictor@bct.ap-hop-paris.fr).

Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bergounioux J., Decobert M., Devictor D. Purpura fulminans. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-E-30, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)

